

BEITRAG ZUR ÄTIOPATHOGENESE
DER APPENDICES PLEURAE PULMONALIS

von
GISELA HELM
aus
SCHWABACH

Diss Erlangen
1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Pathologischen Institut
der Städtischen Krankenanstalten Aschaffenburg

Chefarzt: Prof. Dr. Dr. P. Brunner

BEITRAG ZUR ÄTIOPATHOGENESE DER APPENDICES PLEURAE PULMONALIS

INAUGURAL – DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
GISELA HELM
aus
SCHWABACH

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. F. Wolf
Referent: Prof. Dr. Dr. P. Brunner
Korreferent: Prof. Dr. V. Becker
Tag der mündlichen Prüfung: 07.05.1984

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1 Appendices pleurae pulmonalis: Geschichtlicher Abriss	1
2 Eigene Untersuchungen	4
2.1 Material und Methoden	4
2.2 Ergebnisse	6
2.2.1 Häufigkeit der APP	8
2.2.2 Geschlechts-und Altersabhängigkeit	9
2.2.3 Topographie	10
2.2.4 Histologischer Aufbau der APP	11
2.2.5 APP und Ernährungszustand	12
2.2.6 APP und Lobulusseptum	13
2.2.7 APP und Beschaffenheit des Lungengewebes	14
2.2.8 APP und Staubpigmente	16
2.2.9 APP und Röntgenuntersuchung	16
3 Diskussion	17
3.1 Literaturübersicht und ältere pathogenetische Deutungen	17
3.2 Interpretation eigener Untersuchungs- ergebnisse	18
3.3 Ätiopathogenese der APP: Versuch einer Deutung	21
4 Zusammenfassung	27
5 Abbildungslegenden	28
6 Abbildungen	31
7 Literaturverzeichnis	40

Bei subtiler Untersuchung der Pleura pulmonalis sieht man häufig an den scharfen Lappenkanten der Lungen flächige oder isolierte läppchenförmige Anhängsel von grauer oder gelblicher Farbe (Abb. 2 - 5), die keinen kausalen Zusammenhang mit einer frischen oder abgelaufenen Pleuritis besitzen und von Pleuradeckzellen überzogen werden.

Der Pathologe ROKITANSKY (1846) und die Anatomen SPALTEHOLZ (1920), BENNINGHOFF (1942) und MORRIS (1946) beschränkten sich in ihren Arbeiten auf die formale Deskription der Pleuragebilde und nannten diese "lipomatöse Anhäufungen unter den serösen Säcken", "villi pulmonalis", "villi pleuralis" oder "plicae adiposae".

Ander Autoren haben eine pathogenetische Deutung der Pleuragebilde versucht. DOHRN berichtete im Jahre 1911 anhand von 2 Obduktionsfällen über einen "eigentümlichen Befund von Fettgewebsentwicklung an der Lunge". Die vorderen und medialen unteren Ränder aller Lungenlappen waren von breiten Fettgewebssäumen durchsetzt. Außerdem fanden sich dentritisch verzweigte fetthaltige Bindegewebszotten der Pleura. Als pathogenetischen Mechanismus nahm DOHRN eine Kombination von Adipositas, Vacatfettwucherung und Zirkulationsstörung bei Herzschädigung aufgrund eines bestehenden Lungenemphysems mit Parenchymrarefifikation an.

Im Rahmen einer Arbeit über "die Fettgewebsorgane des Menschen" erwähnte WASSERMANN (1926) die

"wenig beachteten, seltenen Fettläppchen"
an den Lungenrändern unter der Pleura, die
bei "Adipositas universalis" auftreten.

Unter dem Kapitel "Gewebsmißbildungen der Lunge"
im Handbuch der Speziellen Pathologischen
Anatomie beschreibt MÜLLER (1928) den kasuistischen
Lungenbefund einer nicht adipösen Patientin mit
abnormer subpleuraler Fettentwicklung. Aus der
beigefügten Abbildung sieht man von Serosa über-
zogene fetthaltige Läppchen an den Lungenkanten.
Ursächlich wird hier neben einer Mißbildung auch
an einen metaplastischen Vorgang und an die Ent-
stehung von Fettgewebe aus undifferenziertem
Bindegewebe gedacht.

Gisela ZIMMERMANN (1952) erwähnte "seltene Fälle",
bei denen an den unteren Lungenrändern schmale
Säume von Fettgewebe zum Teil läppchenförmig herab-
hängen und untersuchte histologisch die Lungen von
4 männlichen Verstorbenen. Ursächlich wurde das
Vorhandensein chronischer Reize zur Mesenchym-
proliferation und Kapillärwucherung als Voraus-
setzung für die Fettgewebsneubildung in den
Vordergrund gestellt, nämlich vermehrte Inanspruch-
nahme des subpleuralen Riesenskapillarnetzes und
arterio-venöser Anastomosen bei emphysematöser
Rarefaktion des pulmonalen Kapillarnetzes und
atemmechanisch begründete verstärkte Druckschwankungen
in den betroffenen Gebieten. Eine erhöhte Tendenz
zur Fettspeicherung wurde durch ZIMMERMANN bei
jungen, wachsenden Geweben im Sinne einer
Lipophilie "bei bestehender Adipositas" angenommen
und als weiterer Faktor eine verringerte Sauer-

stoffzufuhr durch Umgehung des Alveolar-
kapillarnetzes (Folge des Emphysems) und
schließlich ein vermehrtes Fettangebot durch
Lipämie in Erwägung gezogen.

Faßt man die Literatur über die geschilderten
Pleuraveränderungen zusammen, dann fällt auf:
Wenigen kasuistischen Mitteilungen stehen eine
stattliche Zahl ätiopathogenetischer Erklärungs-
versuche gegenüber.

In eigenen - gezielten - Voruntersuchungen wurde
festgestellt, daß die Pleuraveränderungen recht
häufig vorkommen und bemerkt, daß die Pleura-
anhängsel keinesfalls nur Fettgewebe enthalten.
Aus diesem Grunde haben wir uns nicht den
vorhandenen Termini ("Plicae adiposae" usw.)
angeschlossen, sondern sprechen im Nachfolgenden
von Appendices pleurae pulmonalis (APP). Die
vorliegende Arbeit versteht sich als eine
Bestandsaufnahme verschiedener Arten der Appendices
pleurae pulmonalis, ihrer Topographie, Häufigkeit
und Ätiopathogenese.

Material und Methoden:

Die Untersuchungen erfolgten an 225 konsekutiv entnommenen Lungen, die vor der Organsektion über den Stammbronchus volumenfüllend mit Formol aufgefüllt worden waren. Die endgültige Fixation erfolgte freischwimmend in 10 %igem Formol. Diese Methode wurde deshalb angewandt, weil die APP an der entfaltet fixierten Lunge besonders leicht erkennbar sind.

Beurteilt auf das Vorkommen von APP wurden nur Lungen und/oder Lungenabschnitte, bei denen der Pleuraüberzug glatt und glänzend war. Zeigten sich Pleuraverwachsungen, Rauigkeiten, Fibrinbeläge oder Tumorinfiltrate, dann wurden die betreffenden Lungen oder Lungenteile nicht weiter untersucht. Wegen weitgehender Verschwartung mußten 2 Lungen von der weiteren Untersuchung gänzlich, 84 Lungen teilweise ausgeschlossen werden. 139 Lungen konnten vollständig untersucht werden. Insgesamt standen 223 Lungen ganz oder teilweise für die Untersuchung zur Verfügung (Tab. 1).

Tab. 1 U N T E R S U C H U N G S M A T E R I A L

Lebensalter in Jahren	männl. Personen		weibl. Personen		Total
	rechte Lungen	linke Lungen	rechte Lungen	linke Lungen	
0 - 20	3	3	2	3	11
>20 - 40	3	1	1	1	6
>40 - 65	22	23	4	10	59
> 65	31	46	32	38	147
Total	59	73	39	52	223

Flächige oder isolierte läppchenförmige Prominenzen der Pleura pulmonalis wurden nach Größe, äußerer Form, Lokalisation und histologischem Aufbau definiert und beschrieben. Zur Bestimmung topographischer Besonderheiten der APP erfolgten die Untersuchungen an definierten Lokalisationen entsprechend Abbildung 1.

Zur Materialgewinnung für die histologische Untersuchung wurde nach folgendem Modus verfahren: Solitäre APP an einer Lunge wurden stets in Paraffin eingebettet. Gab es pro Lunge mehrere APP, dann wurden überwiegend 2 verschiedene APP ohne besondere makroskopische Auswahlkriterien eingebettet. Von Lungen ohne erkennbare APP ist ebenfalls (von scharfen Lungenkanten stammendes) Material histologisch untersucht worden, um mögliche Initialveränderungen zu erfassen.

Die histologischen Schnitte wurden in Hämalaun-Eosin, Elastica van Gieson oder alternativ Masson-Goldner gefärbt. Außerdem erfolgte eine Berliner-Blau-Reaktion zur Eisendarstellung und eine Versilberung nach Movat.

Daten zu Grundkrankheit und Ernährungszustand der Patienten wurden den Krankenblättern und dem Sektionsbefund entnommen.

Ergebnisse:

Untersuchungsgegenstand waren Anhängsel der Pleura pulmonalis, die von Deckepithel überzogen sind (APP). Damit sind gemeint:

1. Breitbasig einer Lungenkante aufsitzende, die Pleura pulmonalis vorwölbende, teilweise pendulierende gelbliche Ausstülpungen, bis 10 mm lang, 5 mm dick und bis mehrere Zentimeter breit, meist in sich gekerbt (Abb. 2, 5, 6, 7). Histologisch sind diese APP überwiegend aus Fettgewebe aufgebaut, wobei das Fettgewebe in der "Hauptschicht" der Pleura pulmonalis (BARGMANN, 1977) liegt. Sofern APP einen geschätzten Anteil von mehr als 4/5 an Fettgewebe enthielten, wurden sie als *lipomatoöse* APP bezeichnet. Ein geringer Anteil kollagener Fasern ist diesem APP-Typ eigen. Schwerpunktmäßig liegen die Fasern als schmale bandartige Schicht unterhalb der Serosadeckzellen.
2. Bis 10 mm lange, meist nur einzeln vorkommende, faserige, manchmal gefächerte Anhängsel (Abb. 3). Histologisch enthalten diese APP relativ viele Lymphozyten, Plasmazellen und Blutkapillaren. Der Gehalt kollagener Fasern ist insgesamt hoch. Eine APP wurde dann als *fibrös* bezeichnet, wenn zwar vereinzelt Fettzellen anzutreffen waren, die Faserstruktur jedoch eindeutig im Vordergrund stand.
3. Feingekerbte, isolierte oder glatte, bandartige blaß-weißliche Prominenzen (Abb. 4, 8, 9).

Histologisch enthalten diese APP meist fibrozytenartige Elemente, kollagene Fasern und unterschiedlich viel Fettgewebe. Der fibröse Anteil liegt meist submesothelial. Lympho-plasmazelluläre Infiltrate in geringer Menge können vorkommen. Da Fasersysteme und Fettgehalt ausgeglichen sind, wurden diese APP - Typen als **f i b r o l i p o m a t ö s** bezeichnet.

Residuen einer Pleuritis finden sich häufig an der Pleura pulmonalis. Sie sind erkennbar als flächige Schwarten oder Fibrosen oder als strangförmige Adhäsionen zwischen viszeraler und parietaler Pleura. Manchmal treten auch zusätzlich fädige Anhängsel am Lungenfell auf, welche den APP ähnlich sind, häufig jedoch nicht von intaktem Serosadeckzellbelag überzogen werden.

Anhand ausgewählten Organmaterials (Tab. 2) sollte überprüft werden, wie häufig APP an Lungen vorkommen, die nirgends Pleuraschwarten, Fibrosen oder Adhäsionen aufweisen und deren Pleura überall - die APP eingeschlossen - glatt und glänzend ist.

Tab. 2 Häufigkeit von Appendices pleurae pulmonalis (APP).

Nur vollständig beurteilbare Lungen ohne Schwarten,
Fibrosen, Fibrinauflagerungen der Pleura!

Anzahl der Lungen	mit APP	fragliche APP	ohne APP
linke Lungen n = 85	61 (71,8%)	4 (4,7%)	20 (23,5%)
rechte Lungen n = 54	40 (74,1%)	3 (5,5%)	11 (20,4%)
Total n = 139	101 (72,7%)	7 (5,0%)	31 (22,3%)

Aus den Ergebnissen der Tabelle 2 geht hervor, daß bei 101 von 139 vollständig beurteilbaren Lungen APP zu finden waren, das sind mehr als 72 %. Ein nennenswerter Links-Rechtsunterschied ergab sich dabei nicht.

In Tabelle 3 sind weitere Daten zum Vorkommen von APP angegeben. Diese Tabelle enthält die 139 Lungen aus Tabelle 2, zusätzlich weitere 84 Lungen, die nur teilweise beurteilbar waren.

Tab. 3 Geschlechts- und Altersabhängigkeit der APP
(n = 223)

Lebensalter in Jahren	männlich		weiblich	
	Anzahl der Lungen	davon mit APP	Anzahl der Lungen	davon mit APP
0 - 20	6	0 (0,0%)	5	0 (0,0%)
>20 - 40	4	4 (100,0%)	2	1 (50,0%)
>40 - 65	45	34 (75,6%)	14	10 (71,4%)
> 65	77	53 (68,8%)	70	44 (62,9%)
Total	132	91 (68,9%)	91	55 (60,4%)

Bei Männern wurden in fast 70 % der Fälle an den Lungen APP nachgewiesen, bei Frauen nur in 60 %. Auffällig waren die Daten in den verschiedenen Altersgruppen. Bei 11 Patienten bis zum 20. Lebensjahr waren keine APP zu finden, aber in allen anderen Altersgruppen älter als 20 Jahre.

Zur Feststellung möglicher Prädilektionsstellen der APP waren die Lungen entsprechend Abbildung 1 jeweils an definierten Stellen untersucht worden. Die Resultate gehen aus Tabelle 4 hervor.

Tab. 4 Topographische Verteilung der APP
(nur fibrose- und fibrinfreie Lungenränder)

Lokalisation	Anzahl beurteilbarer Lungenränder	Lungenränder mit APP
1 = Oberlappen apical	203	0 (0,0%)
2 = Oberlappen ventral	211	3 (1,4%)
3 = Oberlappen caudal	188	64 (34,0%)
4 = Mittellappen cranial	79	1 (1,3%)
5 = Mittellappen ventral	86	6 (7,0%)
6 = Mittellappen caudal	87	31 (35,6%)
7 = Unterlappen cranial	193	10 (5,2%)
8 = Unterlappen- basis lateral	216	142 (65,7%)
9 = Unterlappen- basis medial	216	80 (37,0%)

In einer Vorabauswertung war festgestellt worden, daß es keine nennenswerten Unterschiede zwischen vergleichbaren Lokalisationen der rechten und der linken Lunge gab, so daß auf eine getrennte Rechts/Linksauswertung in Tabelle 4 verzichtet wurde. Prädisloktionsstellen für APP sind (in abnehmen-der Häufigkeit): Laterale und mediale Unterlappen-basis, caudaler Mittellappenrand und caudaler Oberlappenrand. An allen anderen Untersuchungs-stellen wurden APP nur ausnahmsweise gefunden.

Von jeder Lunge war Material zur histologischen Untersuchung aus "verdächtigen" Stellen oder Lokalisationen mit eindeutigen APP entnommen worden. Technisch war es nicht realisierbar, alle an Lungen vorkommenden APP histologisch zu untersuchen, so daß eine zufällige Vorauswahl zur histologischen Untersuchung getroffen werden mußte. Von insgesamt 223 gänzlich oder teilweise beurteilbaren Lungen wurden insgesamt 387 Proben zur histologischen Untersuchung entnommen, pro Fall minimal 1 Probe, maximal 2 Proben.

In Tabelle 5 sind 199 APP nach ihrem histologischen Typ klassifiziert.

Tab. 5 APP: Histologische Typen. 199 histologisch klassifizierte APP aus 142 Lungen

APP		
fibrös	fibro-lipomatös	lipomatös
93 (47%)	64 (32%)	42 (21%)

Fibröse APP kommen am häufigsten vor (47 % aller APP), lipomatöse APP sind mit 21 % aller APP am wenigsten häufig vertreten. Diese Aussage gilt gleichermaßen für Männer und Frauen. Ein Einfluß des Lebensalters auf die verschiedenen APP-Typen waren nicht erkennbar. Der histologische Aufbau der APP war nicht einheitlich, d.h. an 1 Lunge konnten sowohl lipomatöse, als auch fibröse APP vorkommen.

Es wurde überprüft, ob der Ernährungszustand den histologischen Aufbau der APP beeinflusst. Aufgrund der Angaben in Sektionsprotokollen und Krankenblättern wurde zwischen adipösen, normalgewichtigen und untergewichtigen Personen unterschieden. Diebezügliche Angaben waren bei 140 Verstorbenen zu erhalten. Aus Tabelle 6 geht hervor, daß unabhängig vom Ernährungszustand in jeder Patientengruppe fibröse, fibrolipomatöse und lipomatöse APP vorkamen, daß aber lipomatöse APP relativ häufiger bei übergewichtigen Patienten und fibröse APP häufiger bei kachektisch-untergewichtigen Patienten auftraten.

Tab. 6 Histologische Typen der APP in Abhängigkeit vom Ernährungszustand des Verstorbenen

Ernährungs- zustand	adipös	"normal"- gewichtig	kachektisch
Fälle n = 140	31	41	68
Anzahl klassifizierter APP n = 132	34	41	57
fibromatös	14 (41,2%)	21 (51,2%)	31 (54,4%)
fibrolipomatös	11 (32,3%)	12 (29,3%)	18 (31,6%)
lipomatös	9 (26,5%)	8 (19,5%)	8 (14,0%)

Bei makroskopischer und histologischer Durchmusterung der Lungen war aufgefallen, daß APP häufig dort liegen, wo ein Lobulusseptum in die Pleura einstrahlt (Abb. 5, 6, 7). In Tabelle 7 wurde der Frage einer Beziehung zwischen APP und Lobulusseptum nachgegangen. Lipomatöse und fibrolipomatöse APP besitzen in etwa 75 %, rein fibröse APP in knapp 50 % der Fälle eine unmittelbare topische Beziehung zum Lobulusseptum. Von 199 histologisch untersuchten APP besaßen 125 eine eindeutige topische Beziehung zum Lobulusseptum, lediglich

bei 15 APP lag keine topische Beziehung vor.
Nicht beurteilbar waren 59 APP hinsichtlich ihrer
Beziehung zu einem Lobulusseptum.

Tab. 7 APP und topische Beziehung zum Lobulusseptum
(199 histologisch untersuchte APP)

	topische Beziehung	keine topische Beziehung	nicht beurteil- bar
fibromatöse APP (n = 93)	45 (48%)	13 (14%)	35 (38%)
fibrolipo- matöse APP (n = 64)	49 (77%)	2 (3%)	13 (20%)
lipomatöse APP (n = 42)	31 (74%)	0 (0%)	11 (26%)

Bei 199 APP und an 66 pleuralen Lungenab-
schnitten ohne APP wurde die Beschaffenheit des
Lungengewebes histologisch untersucht (Tabelle 8).
Nur bei 9 von 199 APP war das pleuranahe Lungen-
gewebe unauffällig, das sind lediglich 4,5 %. Bei
190 APP fanden sich im benachbarten Lungengewebe
auffällige Veränderungen, darunter überwiegend

Fibrosen, emphysematöse Lungensklerosen und emphysematöse Rarefizierungen lokaler Art. An jenen pleuralen Lungenabschnitten ohne APP wurden derartige Veränderungen nur selten gesehen, ganz überwiegend war das Lungenparenchym hier unauffällig.

Tab. 8 Appendices pleurae pulmonalis und histologische Beschaffenheit des angrenzenden Lungengewebes (199 histologisch untersuchte APP und 66 pleurale Lungenabschnitte ohne APP)

Lungengewebe, Beschaffenheit	APP - histologischer Typ			keine APP
	lipomatös	fibro- lipomatös	fibrös	
Emphysem, Fibrose, emphysematöse Lungensklerose n = 179	34 (19%)	59 (33%)	74 (41%)	12 (7%)
chron. Bron- chitis, chron. Pneumonie n = 18	4 (22%)	5 (28%)	7 (39%)	2 (11%)
akute Pneumonie n = 4	0	0	3 (75%)	1 (25%)
Ödem, Infarkt n = 11	0	0	4 (36%)	7 (64%)
unauffälliges Parenchym n = 53	2 (4%)	0	7 (13%)	44 (83%)
Total	40	64	95	66
		199		

APP sind offensichtlich dem pleuralen Lymphgefäßsystem angeschlossen. Histologisch findet sich häufig anthrakotisches oder doppelt lichtbrechendes exogenes Pigment in den APP, entweder extrazellulär oder innerhalb von Phagozyten. Ein Zusammenhang zwischen APP-Entstehung und Pigmentgehalt besteht jedoch offensichtlich nicht, da in - geschätzt - $1/3$ der APP keinerlei Pigmentablagerungen nachweisbar sind. Diese Aussage betrifft auch die unterschiedlichen Typen der APP. Es gibt bei allen histologischen Typen solche mit und ohne Staubablagerung.

APP können etwa 1 cm lang und 0,5 cm im Durchmesser erlangen, sie liegen somit größtmäßig im Sichtbarkeitsbereich der Röntgenuntersuchung. Es wurden daher ante mortem angefertigte Thoraxaufnahmen ("Routinethorax") von 10 Patienten mit besonders großen APP durchgemustert. Röntgenologisch fanden sich in diesen Aufnahmen jedoch keinerlei erkennbare Pleuraänderungen.

Diskussion:

Gegenstand dieser Studie waren von Mesothel überzogene lokale Anhängsel der Pleura pulmonalis. Makroskopisch und histologisch wurden 3 verschiedene Typen dieser Anhängsel unterschieden:

1. Breitbasig oder pendulierende gelbliche Läsionen, histologisch überwiegend
l i p o m a t ö s e APP.
2. Faserige oder gefächerte blasse Anhängsel, histologisch reich an kollagenen Fasern,
f i b r ö s e APP.
3. Makroskopische und histologische Mischformen, breitbasig oder pendulierend, mit Anteilen aus Faserstrukturen und Fettgewebe, histologisch
f i b r o l i p o m a t ö s e APP.

In der älteren Literatur, beginnend mit ROKITANSKY (1846) wurde in Einzelberichten auf diese lokal begrenzten Pleuraveränderungen hingewiesen und in Genese und Terminologie unterschiedlich gedeutet. Beschrieben worden sind dabei überwiegend fettreiche Pleuraanhängsel. Die eigenen systematischen Untersuchungen zeigen jedoch, daß die Pleuraveränderungen nur selten gänzlich aus Fettgewebe bestehen, weit häufiger aus faserreichem Bindegewebe oder aus Fasersystemen mit unterschiedlich hohem Fettanteil.

Da die Läsionen makroskopisch überwiegend als Anhängsel der Pleura imponieren, nannten wir sie "Appendices pleurae pulmonalis".

In den neueren Literatur sind die APP nicht erwähnt (SPENCER, 1973; MÜLLER, 1983). Ein Grund, warum über die APP so wenig bekannt ist, mag in der Art der Sektionstechnik liegen. In der herkömmlichen Sektionstechnik wird das kollabierte Atmungsorgan unfixiert seziiert und die oft unscheinbaren APP werden dabei übersehen. Erfolgt jedoch vor der Lungensektion eine Formolfixation der Lungen durch Insufflation von Formol über den Stammbronchus, dann fallen die APP am entfaltet fixierten Organ weitaus mehr auf. Aufgabe der vorliegenden Studie war es, Häufigkeit der Läsion, Ätiopathogenese und mögliche Rückwirkungen der APP auf das Atmungsorgan festzustellen.

APP sind häufige Pleuraveränderungen, die manchmal von entzündlichen oder neoplastischen Pleuraveränderungen überdeckt oder vorgetäuscht werden. Um dies zu verhindern, wurden zunächst nur 139 Lungen untersucht, deren Pleura pulmonalis -einschließlich der APP- in allen Abschnitten glatt und glänzend war. Ausgeschlossen waren also alle jene Lungen, deren Pleura irgendwelche akuten oder chronischen Entzündungszeichen wie Fibrin oder Schwarten aufwies oder neoplastische Veränderungen besaßen. In mehr als 70% dieser Lungen wurden APP gefunden. Rechts-Linksunterschiede gab es dabei nicht.

84 weitere Lungen des Untersuchungsgutes wiesen flächige oder lokale Verwachsungen, Fibrinauflagerungen oder neoplastische Pleura-veränderungen auf. Diese Lungen konnten nur teilweise zur Untersuchung mit herangezogen werden. Zusammen umfaßte das Untersuchungsgut also 223 Lungen.

Hinsichtlich Alter und Geschlecht können folgende Aussagen getroffen werden: APP konnten im jugendlichen Alter (bis 20 Jahre) nicht beobachtet werden, sind aber im Alter von 20 - 40 Jahren bereits häufig nachweisbar. APP entstehen also "irgendwann" während des frühen Erwachsenenalters. Das Greisenalter (älter als 65 Jahre) scheint die Entstehung der APP nicht nennenswert zu begünstigen. Im Gegenteil: Prozentual wurden hier weniger häufig APP gefunden als in der Gruppe der Patienten zwischen 40 und 65 Lebensjahren. Ein wesentlicher Geschlechtsunterschied war nicht nachweisbar, obwohl die Hundertsätze der APP bei Frauen stets unter den Prozentsätzen bei Männern liegen.

APP besitzen eindeutige topographische Schwerpunkte (Tabelle 4). Sie kommen bevorzugt an scharfen (caudalen) Lappenkanten vor, am häufigsten an der lateralen Unterlappenbasis beider Lungen - hier in 65,7 % der untersuchten Kanten. Eine weitere topische Besonderheit hat sich an den APP in ihrer Beziehung zu den Lobulus-septen ergeben (Tabelle 7). Bei mehr

als 62 % aller APP bestand eine derartige räumliche Beziehung. Dabei war auffällig, daß fibröse APP in knapp der Hälfte der Fälle, lipomatöse und fibrolipomatöse in bis zu 75 % der Fälle eine topische Beziehung zum Lobulusseptum besaßen.

Es bestehen offenbar auch Beziehungen zwischen der Beschaffenheit des Lungengewebes an den Lappenkanten einerseits und der Häufigkeit von APP (Tabelle 8). Bei 199 APP wurde die Beschaffenheit angrenzenden Lungengewebes histologisch geprüft. Nur bei 9 APP konnte das angrenzende Lung parenchym als regelhaft/unauffällig beurteilt werden, das sind nur 4,5 % aller Untersuchungslokalisationen mit APP! Die Parenchymveränderungen bestanden ganz überwiegend aus lokalen! Veränderungen wie Fibrosen, Schwielen, destruktiven Lungenemphysemen (emphysematöse Lungensklerose eingeschlossen).

Der histologische Aufbau der APP wird offensichtlich nicht von Lebensalter und Geschlecht, wohl aber vom Ernährungszustand beeinflußt. Der Anteil lipomatöser APP war bei adipösen Patienten relativ höher als bei Normalgewichtigen und bei diesen wiederum höher als bei kachektischen Patienten. Umgekehrt lag die Rate der fibrösen APP relativ und absolut am höchsten in der Gruppe kachektischer Patienten und relativ am niedrigsten bei adipösen Patienten (Tabelle 6). Der Ernährungszustand ist aber nicht allein entscheidend für das Auftreten lipomatöser APP, denn selbst bei kachektischen Patienten

waren 14 % aller histologisch untersuchten APP vom lipomatösen Typ.

Die Zuordnung der APP zu einer bestimmten Grundkrankheit ist nicht geglückt. Weder die Art der Grundkrankheit (Neoplasma, Herzinfarkt, Pneumonie, Stoffwechselerkrankung, Apoplexie usw.) noch der Ernährungszustand oder die Krankheitsdauer haben hier irgendwelche Bevorzugungen erkennen lassen.

Ätiopathogenetische Deutung der APP:

Den insgesamt spärlichen kasuistischen Mitteilungen über APP stehen eine ganze Reihe von ätiopathogenetischen Erklärungsversuchen gegenüber. Dabei besitzt der Gedanke einer neoplastischen Veränderung ("lipoma arboreszens" nach ROKITANSKY, 1846), einer Mißbildung oder eines metaplastischen Vorgangs (MÜLLER, 1928) nur noch historisches Interesse. WASSERMANN (1926) bringt die APP mit der "Adipositas universalis" in Verbindung. Die eigenen Untersuchungen zeigen jedoch, daß Fettleibigkeit zwar den histologischen Aufbau (Fettgehalt) von APP zu beeinflussen in der Lage ist, jedoch nicht deren Entstehung begünstigt.

APP besitzen äußerlich gewisse Ähnlichkeiten mit primär entzündlichen Veränderungen an der Herzbeutelbasis, der "Nischenpericarditis", die man bei Mensch und Rind finden kann (BRUNNER und KAST, 1968; BRUNNER et al., 1978). Der histologische Bauplan dieser Läsionen ist jedoch grundsätzlich anders als der der APP, auch werden Einlagerungen von Fettzellen bei der Nischenpericarditis nicht beobachtet, so daß ein pathogenetischer Zusammenhang zu den APP unwahrscheinlich ist.

Gisela ZIMMERMANN (1952) hat APP an vier männlichen Verstorbenen beschrieben und diskutierte verschiedene pathogenetisch mögliche Faktoren. Sie erwähnte auch emphysematöse Destruktionen des Lungengewebes. Bei Ausfall alveolärer Blutgefäße komme es zur stärkeren Inanspruchnahme des subpleuralen Riesenkapillarnetzes, was als begünstigender Faktor der Entstehung von APP anzusehen sei. Bereits im Jahre 1911 hatte DOHRN anhand von zwei Obduktionsfällen die Pathogenese der APP diskutiert und neben vielen anderen Möglichkeiten an eine Vacatfettwucherung aufgrund eines Lungenemphysems mit Parenchymrarefizierung gedacht.

Folgende Charakteristika der APP wurden in den eigenen Untersuchungen definiert:

APP sind äußerst häufige lipomatöse, fibro-lipomatöse oder fibröse Anhängsel der Pleura pulmonalis, offenbar nur im Erwachsenenalter vorkommend und

fast ausschließlich an scharfen (caudal gerichteten) Kanten von rechten und linken Lungen auftretend. APP werden in ihrem histologischen Aufbau vom Ernährungszustand des Patienten beeinflusst. Es gibt APP mit Staubablagerungen und solche ohne Staubablagerungen. Zwar können vereinzelt Histiozyten, Lymphozyten, Plasmazellen und Blutkapillaren vorkommen, doch sind neutrophile Granulozyten äußerst selten und Fibrinniederschläge fehlen völlig, so daß die APP in ihrer überwiegenden Mehrzahl nicht das bindegewebig organisierte Endprodukt eines entzündlichen Granulationsgewebes sind.

APP sind in der Regel dort zu finden, wo an scharfen Lungenkanten ein Lobulusseptum in die Pleura pulmonalis einstrahlt. APP grenzen - von Ausnahmen abgesehen - an Lungenlobuli, welche sich durch l o k a l e ! Lungen-gerüsterkrankungen, insbesondere durch die emphysematöse Lungensklerose auszeichnen.

Offenbar besteht also zwischen APP einerseits sowie scharfem Lungenrand, Lobulusseptum und Beschaffenheit des Lungenparenchyms eine innige Beziehung.

SPENCER (1973) sieht die maßgebliche Funktion der Lobulussepten darin, unabhängige Bewegungen angrenzender Lobuli zu ermöglichen und das Übergreifen entzündlicher oder degenerativer

Prozesse auf den Nachbarlobulus zu verhindern. Nach Lynne REID (1959) treten Lobulussepten besonders häufig an den scharfen Lungenkanten auf, insbesondere am Sinus phrenicocostalis. Das Vorhandensein nahe beieinanderliegender Septen behindere die kollaterale Ventilation.

DALQUEN (1982) hat auf die "senile Lungenrand-fibrose" hingewiesen, die bei alten, immobilisierten, mangelernährten Patienten vorkomme, welche an schweren rezidivierenden Stauungszuständen leiden. Ein entzündliches Infiltrat fehle. Die stauungsbedingte Flüssigkeitsüberlastung der Lymphgefäße führe allmählich zu einer Verbreiterung des perilobulären Bindegewebes. Röntgenologisch seien deutlich hervortretende Kerley-B-Linien möglich.

Da APP jedoch praktisch ausschließlich an den scharfen Kanten caudaler Lungenabschnitte auftreten und keinesfalls nur im Senium und bei mangelernährten Patienten, kann ein Zusammenhang zwischen APP und seniler Lungenrandfibrose im Sinne von DALQUEN ausgeschlossen werden. Dabei soll aber nicht in Abrede gestellt werden, daß möglicherweise (lokale) Kreislaufstörungen bei der Entstehung der APP beteiligt sein können.

APP sind an scharfen Lungenkanten und meist an Lobulussepten massiert. Es sind schlecht

ventilierte Randbezirke der Lungen. Man kann davon ausgehen, daß bei mangelhafter kollateraler Ventilation auch der Selbstreinigungsmechanismus innerhalb des "Zwickels" der scharfen Lungenkanten beeinträchtigt ist mit der Konsequenz der Begünstigung lokal begrenzter Entzündungen auf lobulärer Ebene, die langfristig zur emphysematösen Destruktion und zur emphysematösen Lungen-sklerose führen. Der hohe Anteil kollagener Fasern eines solchen Abschnittes führt dann zur umschriebenen Schrumpfung eines Lobulus, besonders an den Stellen, die in besonderem Maße den oben genannten Schäden ausgesetzt sind, also in Höhe der Einstrahlung des Lobulusseptums in die Pleura.

Hoher Anteil kollagener Fasern bedeutet Schrumpfung des Lobulus. Da die intrathorakalen Volumina aufrecht erhalten bleiben, muß der lokale Retraktionsdefekt der Lunge irgendwie geweblich ersetzt werden. Dies geschieht durch Fettgewebe und faserhaltiges Gewebe, welches sich unterhalb der Pleuradeckzellen - in der Hauptschicht der Pleura - ansammelt. Besonders das Fettgewebe ist über die permanente Atemexkursion der Lunge plastisch verformbar und kann über minimale Pleurareibungen allmählich über das normale Pleuraniveau hervorgezogen werden, so daß im Endresultat voll entwickelte APP entstehen.

Damit kommt den APP eine Platzhalterfunktion zu und der von DOHRN bereits im Jahre 1911 postulierten Ansicht einer Vacatfettwucherung sehr nahe. APP sind somit Folgen lokalisierter Lungengerüsterkrankungen, die keine nennenswerten funktionellen Rückwirkungen besitzen.

Zusammenfassung:

Appendices pleurae pulmonalis (APP) sind überaus häufige fibröse, fibrolipomatöse oder lipomatöse Anhängsel der scharfen Pleurakanten beider Lungen. In über 70 % ad hoc untersuchter Erwachsenenlungen konnten sie nachgewiesen werden. Bei Kindern und Jugendlichen ist der Nachweis bisher noch nicht gelungen.

Ätiologisch haben die APP nichts zu tun mit primär entzündlichen Pleuraveränderungen. Folgende Pathogenese wird für die APP als wahrscheinlich erachtet:

Aufgrund seiner Randlage ist das Lungengewebe an den Lappenkanten schlecht ventiliert. Dadurch wird auch die pulmonale Selbstreinigung behindert. Obstruktionen im randständigen Lobulus begünstigen die Entstehung örtlicher Strukturstörungen wie Emphysem und emphysematöser Lungensklerose mit Rarefizierung der Alveolarsepten einerseits und starker Kollagenfaserneubildung andererseits. Dadurch entstehen umschriebene Pleuraeinziehungen, die überwiegend in Höhe des in die Pleura einmündenden Lobulusseptums liegen. Zum Raumausgleich wird Fettgewebe und in wechselnder Menge faserreiches Bindegewebe in die Hauptschicht der Pleura pulmonalis eingelagert und diese sekundär durch permanente Pleurabewegungen über das Niveau angrenzender Pleura herausgezogen, so daß breitbasige oder pendulierende Pleuraanhängsel (APP) entstehen.

Abbildungslegenden:

Abb. 1:

Untersuchungslokalisation der rechten Lunge, schematisiert.

- 1 = Oberlappen apikal
- 2 = Oberlappen ventral
- 3 = Oberlappen caudal
- 4 = Mittellappen cranial
- 5 = Mittellappen ventral
- 6 = Mittellappen caudal
- 7 = Unterlappen ventrocranial
- 8 = Unterlappenbasis lateral
- 9 = Unterlappenbasis medial
- x = Lokalisation ohne APP, in Tabellen nicht
aufgeführt.

Bei fehlendem Mittellappen entfallen an den linken Lungen die Untersuchungslokalisationen Nr. 4, 5, 6, bzw. gehen dann in die Lokalisationen 2 und 3 ein, die sich dadurch flächenmäßig vergrößern.

Abb. 2:

Pendulierende Appendices pleurae pulmonalis, histologisch "lipomatöser" Typ. APP sind streng auf die scharfen (caudalen) Lungenränder begrenzt. Pleuraüberzug der APP und der Lunge überall glatt, glänzend und durchscheinend. Vergleiche Abb. 6.

Lupenvergrößerung x 2,5

Abb. 3:

Gefächertes Pleuraanhängsel mit glattem Deckepithel-Überzug. Derartige Appendices zumeist histologisch mit fibrösem Aufbau.

Lupenvergrößerung x 2,5

Abb. 4:

Feingekerbte blass-gelbliche, bandartige Pleuraprominenzen an der scharfen Unterlappenkante. Pleura überall glatt. Histologisch "fibrolipomatöse" APP. Siehe auch Abbildung 9.

Lupenvergrößerung x 2

Abb. 5:

Breitbasige "lipomatöse" APP (X). Man beachte die Lage der APP jeweils an Einmündungen von Lobulärsepten in die Pleura (→). Prädilektionsstelle der APP. Überall glatter Pleuraüberzug.

Lupenvergrößerung x 2

Abb. 6:

Lipomatöser Typ der APP. Frontalschnitt. Von Serosa überzogene lipomatöse pendulierende Anhängsel (X), die jeweils unmittelbare topische Beziehung zum Lobulusseptum (—→) besitzen.

HE x 5

Abb. 7:

Lipomatöser Typ der APP (—→). Frontalschnitt in Höhe eines Lobulusseptums. Man beachte die subpleurale Vergrößerung der Lungenarchitektur mit fibröser Verbreiterung der Alveolarsepten und gleichzeitiger (lokaler!) emphysematöser Lungen-destruktion (O).

HE x 12

Abb. 8:

Fibro-lipomatöse APP: Schnitt durch eine Lappenkante mit lokaler Randfibrose des Lungenparenchyms (O). Der Kante aufgepfropft eine fibro-lipomatöse APP (—→).

HE x 12

Abb. 9:

Überwiegend fibromatöse APP mit geringem Fettanteil. Die Markierung (—→) gibt die Grenze zwischen Lungengewebe und APP wieder. Nirgends entzündliche Infiltrate.

HE x 12

Abb. 1

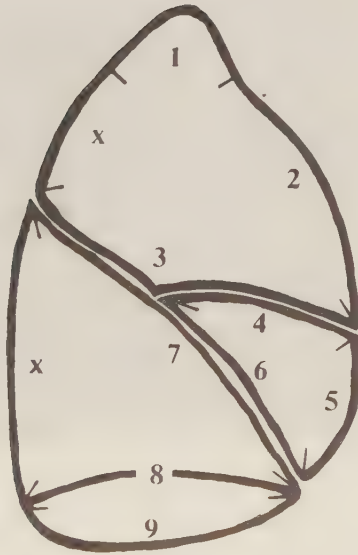


Abb. 2

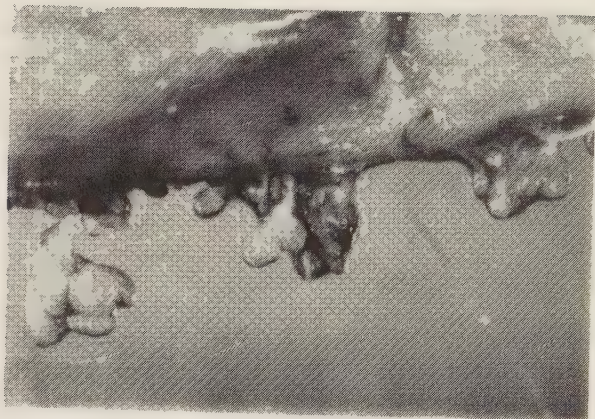


Abb. 3



Abb. 4

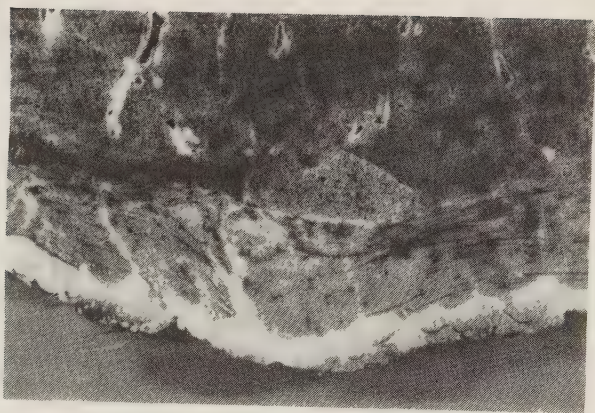


Abb. 5



Abb. 6

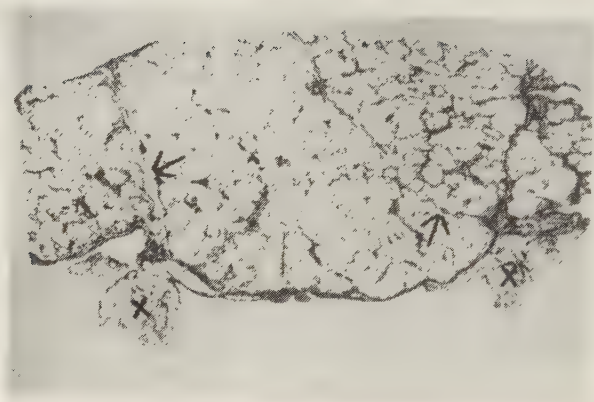


Abb. 7

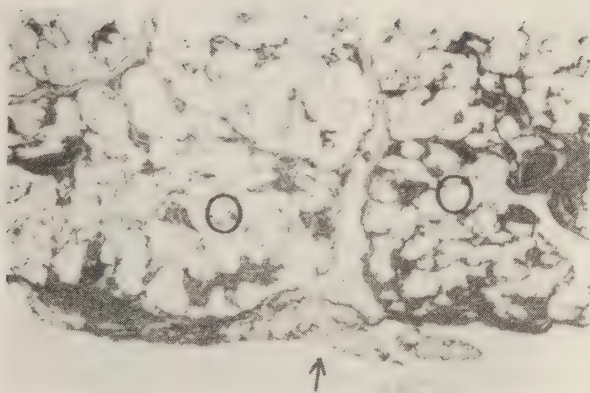


Abb. 8

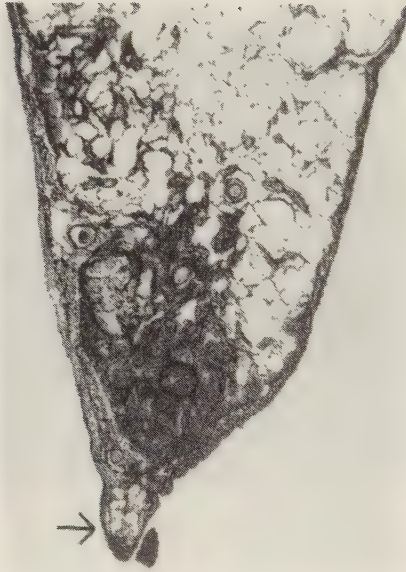
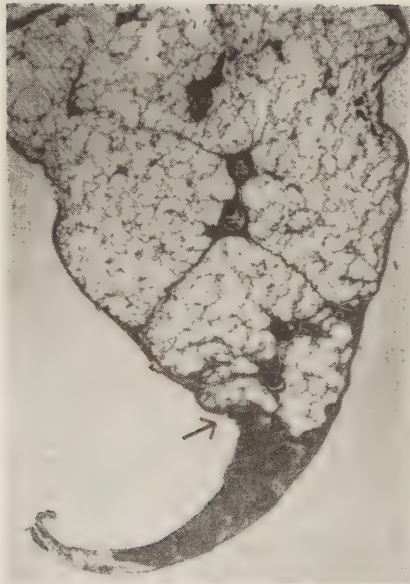


Abb. 9



Literatur:

=====

- BARGMANN, E.: Histologie und Mikroskopische Anatomie des Menschen.
Stuttgart, Thieme (1977)
- BENNINGHOFF, A.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen.
München, J.F. Lehmanns (1942)
- BRUNNER, P.; KAST, A.: Die Bedeutung örtlich begrenzter perikarditischer Auflagerungen bei Schlachtrindern.
Die blauen Hefte für den Tierarzt, 38, 18-24 (1968)
- BRUNNER, P.; SCHOMBERT, H.; MEINL, M.: Nischenperikarditis.
Z.Kardiol. 67, 847-851 (1978)
- DALQUEN, P.: Pathologische Anatomie der Alveolitiden und Lungenfibrosen.
Z.f. Atemwegs- und Lungenerkrankungen, 8, 307-312 (1982)
- DOHRN, W.: Über Fettgewebsentwicklung an und in der Lunge.
Virchows Archiv, 206, 163-167 (1911)
- FROBOESE, C.: Mediastinum. In: DOERR, SEIFERT, UEHLINGER: Spezielle Pathologische Anatomie.
Berlin, Heidelberg, New York, Springer (1961)
- MORRIS: Human Anatomy.
Philadelphia, Toronto, The Blakiston Company (1946)
- MÜLLER, H.: Mißbildungen der Lunge und der Pleura.
In: Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie.
Berlin, Springer (1928)
- MÜLLER, K.M.; BORDT, J.: Die Vaskularisation von Pleuranarben durch Bronchialarterien.
Zbl.Allg.Path. 118, 161-178 (1974)
- REID, L.: The connective tissue septa in the adult human lung.
Thorax 14, 138-145 (1959)
- ROKITANSKY, C.: Handbuch der Allgemeinen Pathologischen Anatomie.
Wien, Braumüller und Seidel (1846)

SPALTEHOLZ, W.: Handatlas der Anatomie des Menschen.
Leipzig. S. Hirzel (1920)

SPENCER, H.: Pathology of the lung.
Oxford, New York, Toronto, Braunschweig,
Pergamon Press (1973)

WASSERMANN, F.: Die Fettorgane des Menschen. Ent-
wicklung, Bau und systematische Stellung
des sog. Fettgewebes.
Z.f. Zellforschung und Mikroskop. Anatomie,
3, 235-328 (1926)

ZIMMERMANN, G.: Zur Pathogenese und Ätiologie von
Fettgewebe an der Pleura visceralis.
Zbl. Path. 88, 192-200 (1952)

L e b e n s l a u f

Am 24.9.1950 wurde ich als zweites von vier Kindern des Rechtsanwalts Dr. Adolf Helm und seiner Ehefrau Annemarie, geb. Heuberger, in Schwabach geboren.

Von 1956 bis 1960 besuchte ich die Volksschule in Nürnberg. Danach trat ich in den Neusprachlichen Zweig des Wilhelm-Löhe- Gymnasiums in Nürnberg ein; 1967 wechselte ich in den Sozialwissenschaftlichen Zweig des Sigena- Gymnasiums in Nürnberg über, das ich 1969 nach bestandener Reifeprüfung verließ.

Im Wintersemester 1969/70 begann ich mit dem Studium der Rechtswissenschaften an der Friedrich- Alexander- Universität Erlangen, im Sommersemester 1970 mit dem Medizinstudium an der Universität Würzburg. Vom Wintersemester 1970/71 bis zum Sommersemester 1974 befaßte ich mich wiederum mit dem Studium der Rechtswissenschaften an der Universität Erlangen. In diese Zeit fielen auch mehrere Aufenthalte im inner- und außereuropäischen Ausland zur Aneignung von Sprachkenntnissen. Ab dem Wintersemester 1974/75 nahm ich das Medizinstudium an der Universität Erlangen- Nürnberg wieder auf, das ich im Mai 1980 mit der Ärztlichen Prüfung abschloß. Am 23. Mai 1980 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.

Vom 1.7.1980 bis zum 31.10.1981 war ich als Assistenzärztin am Pathologischen Institut der Städtischen Krankenanstalten Aschaffenburg (Chefarzt: Prof.Dr.Dr. Brunner) beschäftigt, vom 1.11.1981 bis zum 31.10.1982 in der Anaesthesiologischen Abteilung der Städtischen Krankenanstalten Aschaffenburg (Chefarzt: Dr. Schneider). Seit dem 1.1.1983 arbeite ich in der Chirurgischen Abteilung der Städtischen Krankenanstalten Aschaffenburg (Chefarzt: Prof.Dr. Wilhelm).

